Lane Medical Library

Ein Fall von Thrombose der Pfortader.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doctorwürde

in der

Medicin, Chirurgie und Geburtshülfe,

welche

nebst beigefügten Thesen

mit Zustimmung der Hohen Medicinischen Fakultät der Königl. Universität zu Greifswald

am

Donnerstag, den 26. Mai 1887

Mittags 12 Uhr

öffentlich vertheidigen wird

Max Lobert

aus Pommern

Opponenten:

Herr Moerlin, Drd. med.
Herr Niesel, Drd. med.
Herr Zielstorff, cand. med.

Greifswald.

Druck von Julius Abel.

1887.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40154003_0093

Meinen theuren Eltern

in

Liebe und Dankbarkeit

gewidmet.

Eine bei ihrer üblen Prognose glücklicherweise verhältnissmässig seltene und ebenso selten am Krankenbett diagnosticirbare Krankheit bildet die Thrombose der Pfortader, die Pylethrombosis, eine Erkrankung, die früher schon öfter bei Sektionen gefunden war, deren Erkennung jedoch der neueren Zeit vorbehalten blieb.

Diese Erkennung stützt sich auf eine Reihe ganz bestimmter Symptome und ist abhängig von der Natur und Stärke des Grundleidens, welches die Thrombose hervorgerufen hat. Das Fehlen eines der Symptome kann die ganze Diagnose unsicher, ja unmöglich machen und diejenigen des Grundleidens können unter Umständen derartig prävaliren, dass die Pylethrombose gar nicht in die Erscheinung tritt.

Andererseits kann sich die Pylethrombose mit anderen Krankheiten compliciren, deren Symptome wieder so vorwiegen, womöglich denen des eigentlichen Leidens so ähneln, dass auch in diesem Falle eine Verwechselung durchaus nicht unmöglich erscheint.

Jedoch, bevor ich näher hierauf eingehe, sei es mir gestattet, einen Fall anzuführen, den zu beobachten ich als Volontär auf der Klinik des Herrn

Geh. Medicinalraths Prof. Dr. Mosler das Glück hatte.

Anamnese: Fritz Pommer aus Krien bei Anklam ist 17 Jahre alt. Seine Eltern leben und erfreuen sich einer leidlich guten Gesundheit. Die Mutter war im Frühling längere Zeit an einer Lungenaffection erkrankt; eine von seinen vier Schwestern leidet an der Bleichsucht, während die übrigen vollkommen gesund sind.

Was Patienten selbst anlangt, so lässt sich hereditäre Belastung in keiner Beziehung nachweisen. Von den gewöhnlichen Kinderkrankheiten blieb derselbe verschont, doch geht aus seinen Angaben hervor, dass er schon als Kind stets schwächlich gewesen und seinen Altersgenossen an Grösse und Kraft nachgestanden hat. Besonders in seinen ersten Schuljahren hat er viel mit Kränklichkeit zu kämpfen gehabt.

In seinem 8. Lebensjahre, also jetzt vor neun Jahren bekam Patient einen Hydrops ascites, welcher nach vierzehn Tagen punktirt wurde; die Quantität der abgelassenen Flüssigkeit soll ungefähr $1^1/_2$ Liter betragen haben. Eine Ursache für dies Leiden weiss der Kranke nicht anzugeben, jedoch ist schon damals eine Anschwellung der Milz bemerkbar gewesen. Nach sieben Wochen waren die letzten Reste der Krankheit geschwunden. Ein Jahr später erfolgte eine Erkrankung an Diphtherie, von der Patient nach vier Wochen genesen war.

Im Sommer des nächsten Jahres, also vor sieben Jahren, erkrankte er zum ersten Male am kalten Fieber und zwar kamen die Fieberanfälle einen Tag um den andern, manchmal auch täglich, sodass man an eine febris intermittens quotidiana postponens

denken könnte. Ueber eine Milzanschwellung weiss Patient keine Auskunft zu geben. Jedoch wurde er damals vollkommen geheilt und blieben die Anfälle eine Reihe von Jahren aus.

Erst im Mai des Jahres 1886 erkrankte er wiederum an Intermittens; doch war der Rhythmus der Anfälle auch jetzt kein reiner, sondern theils ein quotidianer, theils tertianer. Schon vor den eigentlichen Fieberanfällen hatte er eine Anschwellung in der linken Seite bemerkt, welche auf Druck schmerzhaft war. Als Begleiterscheinung trat leichter Jcterus und häufiges Nasenbluten auf.

Seit Mitte Juni hörten unter ärztlicher Behandlung die Fieberanfälle auf; die Milzschwellung blieb jedoch bestehen und ist der Grund, weswegen Patient die Hülfe des hiesigen Königlichen Universitäts-Krankenhauses in Anspruch nahm. Die Aufnahme erfolgte am 17. Juli 1886.

Status praesens vom 17. Juli 1886.

Patient ist von sehr kleiner Statur, welche seinem Alter durchaus nicht entspricht, gracilem Knochenbau, schwach entwickelter Muskulatur und entsprechendem Panniculus adiposus. Die sichtbaren Schleimhäute sind nur mässig geröthet; überhaupt macht Patient einen etwas anämischen Eindruck.

Die Lymphdrüsen sind nirgends geschwollen, eine Auftreibung oder Schmerzhaftigkeit an den Knochen (sternum etc.) lässt sich nicht constatiren.

Systema digestionis: Die Zunge ist etwas belegt, der Appetit mangelhaft, der Stuhl angehalten. Patient klagt über Schmerzen, die jedesmal nach dem Essen im Unterleib und in der Milzgegend auftreten. Die Palpation des Magens ist nicht schmerzhaft.

Die Perkussion der Leber ergiebt normale Verhältnisse.

Die Milz dagegen ist stark vergrössert und der Palpation leicht zugänglich, zumal ihre Konsistenz bedeutend vermehrt ist. Sie reicht nach oben in der Axillarlinie bis zur siebenten Rippe, nach unten vier Finger breit über den untern Rippenrand hinaus, nach vorn bis auf drei Finger breit an den Nabel heran.

Systema uropoeticum: Der Urin wird in normaler Menge entleert; er reagirt sauer, ist von gelbröthlicher Farbe und enthält weder Eiweiss, noch Zucker, noch Sedimente.

Seine mikroskopische Untersuchung fällt negativ aus.

Systema circulationis: Die Herzdämpfung ist nicht vergrössert. Der Spitzenstoss ist an der normalen Stelle sicht- und fühlbar. Die Herztöne sind rein, an der Pulmonalis von anorganischen Geräuschen begleitet.

An der Jugularvenen sind deutlich Venengeräusche, sowie an den Karotiden Arteriengeräusche zu hören.

Die Pulsfrequenz beträgt 96 Schläge in der Minute. Die mikroscopische Untersuchung des Blutes lässt die rothen Körperchen blass erscheinen, einige derselben führen Kerne; die weissen sind nicht vermehrt.

Systema respirationis: Perkussion und Auscultation ergeben überall normale Verhältnisse. Husten und Auswurf fehlen. Temperatur ebenfalls normal, um 5 Uhr Nachmittags 37,5° C.

Systema nervosum: Auch hier ist, abgesehen von den schon erwähnten Schmerzen im Unterleib

und in der Milz, nichts Abnormes nachzuweisen. Das Sensorium ist vollkommen frei; Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen fehlen, ebenso Störungen von Seiten der Sinnesorgane.

Die Diagnose wurde hiernach auf

Tumor lienis chronicus nach Febris intermittens

gestellt.

Therapie: Patient erhält täglich ein warmes Bad und folgende Pillen:

Rp.

Piperini	5,0
Olei Eucalypti e foliis	10,0
Chinini muriatici	2,0
Cerae albae	6,0
Magnesiae carbonicae	q. s.

Ut fiant pilullae No. 200.

Consperge pulv. Cass. Cinnam.

DS. 3 mal tgl. 2 Pillen.

Der Zustand des Patienten bessert sich darnach von Tag zu Tag. Am 23. desselben Monats waren die erwähnten Schmerzen in Milz und Unterleib vollkommen verschwunden. Der Milztumor war, wenn auch nicht viel, zurückgegangen. Die Temperatur sowie der Puls bewegten sich stets in normalen Grenzen. Stuhlgang erfolgte mehrmals täglich.

Da dies Wohlbefinden anhielt, auch die Schmerzen nicht wieder auftraten, so erfolgte auf Wunsch des Patienten am 31. Juli seine Entlassung mit der Weisung, die vorstehenden Pillen weiter zu gebrauchen und sich nach einiger Zeit wieder vorzustellen.

Dies geschah am 14. October 1886 und an dem-

selben Tage erfolgte die abermalige Aufnahme in die Klinik.

Nach seiner Aussage hat sich Patient in seinem Heimatsorte viel im Freien bewegt und die mitgegebenen Pillen nach der Vorschrift noch ca. 3 Wochen lang gebraucht. Beschwerden von Seiten der Milz waren in der Zwischenzeit nicht vorhanden; Appetit und Verdauung liessen nichts zu wünschen übrig. Die Untersuchung ergiebt denselben Status wie früher; Patient sieht noch immer anämisch aus; das Abdomen ist etwas aufgetrieben. Puls und Athmung sind normal.

Bei dem Circulations-, Respirations- und Nervensystem ist nichts Neues zu bemerken.

Systema digestionis: Zunge ist nicht belegt, Appetit gut, der Stuhlgang regelmässig. Der früher nach dem Essen eintretende Schmerz im Unterleib und der Milz ist nicht mehr vorhanden. Die Milz ist stark vergrössert, leicht zu palpieren, da sie den Rippenrand um ungefähr vier Finger breit überragt. Die Oberfläche ist glatt, in der Mitte des untern Randes eine Einkerbung fühlbar. Ihre grösste Ausdehnung von oben nach unten gemessen, beträgt 16 cm. nach vorn ragt sie bis auf ca. 6 cm. von der Medianlinie in den Bauchraum hinein. Die Untersuchung der Leber ergiebt normale Grenzen.

Systema uropoeticum: Der Urin reagirt sauer, sieht etwas dunkler aus und enthält weder Zucker noch Eiweiss; auch Sedimente fehlen.

Was die Therapie anlangt, so erhielt Patient jetzt ausser den früheren Pillen einen Tag um den andern ein warmes Bad mit kalter Douche auf die Milzgegend.

In den nächsten vierzehn Tagen ist das Befinden des Patienten ein dauernd gutes; nur einmal (am

27. October) klagte er über Schmerzen in der Milz, die jedoch im Laufe des Tages von selbst wieder verschwanden. Eine Ursache dafür war nicht nachzuweisen.

Temperatur und Puls bleiben normal. Der Milztumor scheint etwas zurückzugehen. Am 4. November klagte Patient plötzlich über heftige Kopfschmerzen und Schmerz in der Ileo-coecalgegend; die Temperatur stieg am Abend auf 38,7° C.

Nach einem Abfall bis auf 37,8° am nächsten Morgen, stieg sie wieder auf 38,5° am Abend. Die Herzthätigkeit ist eine gute.

Am folgenden Tage begannen die Temperaturen mit 38,0° und stiegen im Laufe des Tages bis über 39°. Der Schmerz in der Ileo-coecalgegend ist verschwunden. Da der Stuhl etwas angehalten, bekommt Patient 3 Decigramm Calomel.

Am 7. November bewegen sich die Temperaturen wieder zwischen 38° u. 39°. Der Puls ist beschleunigt, aber voll. Patient hat mehrmals heftiges Nasenbluten gehabt. Die Kopfschmerzen sind unter einer Eisblase fast ganz verschwunden. Die Milzanschwellung ist noch bedeutender geworden. Der vordere Rand steht nur etwas über einen Daumen breit vom Nabel entfernt.

Patient erhält noch alle 2 Stunden 3 Decigramm Calomel; daher erfolgt der Stuhl mehrmals am Tage.

Am 8. November betrug die Morgentemperatur 38,3°, um 5 Uhr Nachmittags hatte sie mit 39,2° die höchste Höhe erreicht. Der Puls war sehr beschleunigt, ca. 110 Schläge in der Minute. Der Patient ist sehr heiser und hat etwas Husten. Die Ileo-coecalgegend ist wieder auf Druck empfindlich.

In Folge der characteristischen Fiebercurve, der

typhösen Stühle, des Ileo-coecalschmerzes und ganz besonders in Ansehung des Umstandes, dass im selben Zimmer ein Typhuskranker lag, sodass eine Infection sich nicht mit absoluter Sicherheit ausschliessen liess, wurde am heutigen Tage die Diagnose auf Typhus abdominalis gestellt und die hier für Typhus übliche Therapie eingeleitet. Patient erhielt nur flüssige Nahrung und sobald die Temperatur über 38,5° stieg, ein kühles Bad.

Gegen die Heiserkeit erhält Patient kalte Umschläge und Einreibungen von Ungt. cinereum. Am 9. Novbr. war der Druckschmerz in der Gegend des Coecums bedeutend gestiegen. Während des Tages wurden drei Bäder erforderlich. Die Temperatur wurde jedesmal um 1,5° C. herabgesetzt.

In den nächsten beiden Tagen stieg die Temperatur sogar bis auf 40° und darüber. Die Zahl der Pulsschläge betrug 100—120 in der Minute.

Der Appetit war sehr schlecht, die Zunge belegt, der Stuhlgang erfolgte mehrmals am Tage und war breiig.

Vom 12. November ab erhielt Patient statt der Bäder 5 Decigramm Antifebrin, welches gute Wirkung that; nur wenn die Temperatur 40° überstieg, wurden zugleich kühle Bäder gegeben, welche im Verein mit dem Antifebrin die Temperatur um 1,5—2°, einmal sogar um mehr als 2° herabsetzten. Die Roseola typhosa fehlte während des ganzes Verlaufes.

Die Tage bis zum neunzehnten, an welchem der Patient, den vierten November mit der ersten abendlichen Temperatursteigerung und den heftigen Kopfschmerzen etc. als Beginn der Krankheit gerechnet, in die dritte Woche des Typhus trat, verliefen unter

dem Bilde des regelrechten Typhus, und lagen keine besondern Besorgnisse für das Leben des Patienten vor.

Die Heiserkeit bestand fortwährend in derselben Stärke; der Kranke sprach mit so eigenthümlich schleppender müder Stimme, dass man den Verdacht auf gestörtes Sensorium hätte hegen können, wenn er nicht auf alle Fragen, an ihn gerichtet, correcte sachgemässe Antworten ertheilt hätte.

Der Appetit war dauernd schlecht, der Stuhlgang erfolgte regelmässig mehrmals am Tage und hatte das Aussehen der Typhusstühle.

Der Urin sedimentirte in Uraten, war frei von Albumen.

Patient erhielt seit dem 12. Koch'sches Fleischpepton und Portwein.

Die Zahl der Pulsschläge war vermehrt, betrug stets über 100 in der Minute, sonst war an denselben nichts besonderes Auffälliges.

Am neunzehnten klagte der Kranke mit einem Male über heftige Schmerzen im Abdomen. Dieselben waren am stärksten in der Ileocoecalgegend, dann um den Nabel herum. Druck vermehrte die Schmerzen bedeutend. Das Abdomen war ziemlich aufgetrieben und wegen des excessiven Schmerzes nicht zu palpieren. Es wurde eine Eisblase aufgelegt und innerlich Opium gegeben. Patient hat sechs Stühle von etwas grünlicher Färbung gehabt und am folgenden Tage Nachmittags heftiges Erbrechen. Um dieselbe Zeit war die Temperatur von selbst auf 37,9° herabgegangen, die Pulsfrequenz betrug 88 Schläge in der Minute. Um 7 Uhr betrug die Temperatur nur 37,5. Am Abend hatte Patient zur Linderung seiner Schmerzen die Extremitäten hart an den Leib

angezogen und stöhnte fortwährend, sodass schliesslich Morphium - Injectionen angewendet werden mussten.

Die vorliegenden Symptome liessen keinen Zweifel aufkommen, dass der Typhus den unglücklichen Ausgang in Darmperforation mit consecutiver Peritonitis genommen hatte und wurde die Prognose darauf als eine infausta gestellt.

Am folgenden Tage musste die Eisblase, die ihrer Schwere wegen Schmerzen verursachte und auf die Dauer nicht ertragen wurde, durch Compressen, die auf Eis gekühlt waren, ersetzt werden. Ausserdem wurden Eisstücke zum Verschlucken gegeben. Die Behandlung mit Opium wurde fortgesetzt.

Gegen Abend wurde der Patient wieder sehr unruhig, stöhnte fortwährend und hatte Collapszustände. Die Haut war mit kaltem Schweisse bedeckt. Es wurde ihm als Excitans Champagner gereicht und die Heftigkeit der Schmerzen durch Morphium gemildert.

Die Temperatur war normal, sie betrug am Abend 37,5°.

In der Nacht schlief Patient nur wenig, war meist sehr unruhig und soll sogar einmal die Absicht gehabt haben, aus dem Bett zu springen. Es ist mehrmals Erbrechen erfolgt.

Am Morgen zeigte sich Zittern in den obern Extremitäten; der Puls war sehr unregelmässig, fadenförmig und beschleunigt, die Haut mit kaltem Schweiss bedeckt.

Der Tag verlief wie der vorige; es traten häufig Collapszustände ein.

In der folgenden Nacht erfolgte der Exitus letalis.

Sectionsbericht: Die Leiche ist für die eines siebenzehnjährigen Burschen von auffallend kindlichem Habitus; die Haut auf dem ganzen Körper weiss, das Gesicht etwas ödematös, der Knochenbau zart, das Fettpolster ziemlich dürftig; an den Rippenknorpeln leichte rachitische Auftreibungen. Das Abdomen ist ziemlich stark aufgetrieben, und giebt beim Anschlagen etwas Fluctuationsgefühl.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle lässt sich zwischen den Darmschlingen eine freie Flüssigkeit ausschöpfen von trüber, bräunlich rother Farbe, die beim Eingiessen in ein Glas Schaum bildet wie bayrisch Bier. Die Reaction der Flüssigkeit ist neutral. Fibrinflocken sind derselben nicht beigemischt. Ihre Gesammtmenge beträgt nach ungefährer Schätzung 1 Liter.

Nach dem Freilegen der Bauchhöhle sieht man im oberen Theile derselben zwischen den Rippenbogen den durch Gas etwas aufgetriebenen Magen mit glänzender hellgrauer Serosa vorliegen. Von diesem nach der regio iliaca ist das fettreiche Netz gelagert; der ganze übrige Theil des Abdomen wird von den Dünndarmschlingen eingenommen, die an ihrer Oberfläche dunkelkirschroth aussehen, vielfach dünne Fibrinflocken und Fasern erkennen lassen und durch einen meist flüssigen Inhalt wurstförmig prall angefüllt sind. Die dunkelrothe Farbe erstreckt sich mehrere Centimeter auf das Mesenterium, hört aber alsdann auf, sodass die Mesenterialwurzel vollkommen frei ist.

Es wird zunächst der ganze Darm ausgelöst, wobei sich herausstellt, dass ein vollständiges hämorrhagisches Infiltrat der Darmwand bis hoch

ins Jejunum hinaufgeht und andererseits sich etwa bis 50 cm oberhalb der Klappe fortsetzt, aber an beiden Stellen plötzlich aufhört.

Beim Aufschneiden des Darmes erweist sich im oberen Jejunum die Schleimhaut von einer dicken gallig gefärbter Epithelschicht bedeckt, die valvulae conniventes sind gleichzeitig injicirt und etwas ödematös. An der Stelle, wo äusserlich die dunkelrothe Färbung beginnt, ist die ganze Darmwand von der Schleimhaut bis zur Serosa gleichmässig hämorrhagisch infiltrirt, verdickt, von dem Aussehen einer eingeklemmten Bruchschlinge. Der Inhalt ist schwach blutig gefärbt, dünnflüssig; nach seinem Abspülen erscheinen die Falten zum Theil dunkelroth, ödematös, zum Theil an ihrer Oberfläche in leichter Verschorfung. Dabei fühlt sich namentlich am Mesenterialansatz die Darmwand so brüchig an, als wenn der Darm in seiner ganzen Dicke mortificirt wäre.

Die Venae mesentericae sind durch ziemlich feste Thromben verschlossen, die sich bis in die Pfortader hineinerstrecken und erst im Anfang der Leber aufhören. Die Vena pancreatica ist durch dicke, trockne halbentfärbte Gerinnsel prall ausgefüllt, die Vena lienalis ist frei.

Ober- und unterhalb der hämorrhagisch infiltrirten Abschnitte bemerkt man eine reichliche Epithelmasse von galligem Aussehen als Inhalt, während nach dem Abspülen die Peyerschen Haufen sehr geringe Schwellung, jedenfalls keine ausgesprochen markige Infiltration und ebenfalls keine Substanzverluste darbieten.

Im Dickdarm ist der Inhalt nur wenig blutig, die Wand unverändert.

Die Milz ist kolossal vergrössert; sie misst in der Höhe 23½ cm, in der Breite 13½ cm und in der Dicke 6½ cm. Die Kapsel ist dick, das Parenchym von fleischrother Farbe, ziemlich derb, von dickwandigen Venen durchzogen.

Beide Nieren sind sehr anämisch, von normaler Grösse; die Rindensubstanz ganz schwach getrübt, blass gelblichgrau; die Marksubstanz transparent mit einem Stich ins Rötliche; die Schleimhaut des Beckens und der Kelche weisslich glänzend.

Die Leber ist äusserst anämisch, klein, gelblich grau.

Harnblase und Rectum unverändert.

Das Herz ist von mittlerer Grösse, die Wandung ziemlich dick. äusserst anämisch, leicht getrübt, von Thonfarbe. Die Klappen sind zart; der Anfangstheil der aorta eng, dickwandig und elastisch. Beide Lungen äusserst anämisch, frei von Pigment. Die Oberfläche ist glatt, hellgrau, das Gewebe bis auf einzelne atelektatische Stellen lufthaltig; die Schleimhaut der trachea diffus geröthet; die Stimmbänder zeigen weissliche Verdickung mit flachen Dekubitalgeschwüren am hinteren Winkel.

Nach dem Sectionsbericht stimmt also die klinische Diagnose mit der pathalogisch-anatomischen nur in der Peritonitis überein, nicht aber in der Ursache derselben. Die klinische Diagnose hatte aus den vorliegenden Symptomen auf eine Perforationsperitonitis geschlossen, während die pathologische dieselben als Folge der hämorrhagischen Infiltration der Darmwandung erkennen liess, vielleicht unter Mitwirkung von Infectionskeimen, die von leichten diphtheritischen Processen der Darmschleimhaut

herrührten und die morsche, infiltrirte Wand durchdrungen hatten.

Ferner wäre die Peritonitis durch eine Darmperforation entstanden, so hätte sie in Folge des Austrittes von Faecalmassen in den Bauchraum eitrigen oder jauchigen Charakter haben müssen; es bestand aber nur eine hämorrhagische Form derselben.

In der Diagnose einer Perforationsperitonitis ähnelt dieser Fall sehr dem von Fräntzel aus der Traube'schen Klinik mitgetheilten Falle von Pylephlebitis. Diese sowie die Peritonitis waren hervorgerufen durch einen über faustgrossen Jaucheheerd in der rechten regio iliaca. Dieser Herd war in den Peritonealsack perforirt und hatte den eitrigen Charakter der Peritonitis bedingt.

Hierher gehört auch der von Theodor Rossbach mitgetheilte Fall, bei welchem durch einen Fall auf einen Stein eine circumscripte Peritonitis hervorgerufen wurde, die allmählig auf die Pfortader übergriff und dieselbe in eitrige Entzündung versetzte mit eitrigem Zerfall des Thrombus. Jedoch sind diese drei Fälle von Peritonitis in der Weise auseinander zu halten, dass in dem letzten die Pylephlebitis die Folge der Peritonitis, in dem von mir beschriebenen, die Pylethrombose die Ursache der Peritonitis war, während in dem Fräntzel'schen die Peritonitis keine Beziehung zur Pylephlebitis hatte und zufällig neben derselben befand.

Die Diagnose auf Typhus abdominalis ist im Gegensatz zu der Peritonitis durchweg zurückgewiesen. Die Section liess weder markige Infil-

tration der Peyer'schen Haufen noch Substanzverluste erkennen.

Zur völligen Sicherheit legte Herr Prof. Grawitz eine Cultur auf Typhusbacillen an, die nach einigen Tagen von den Privatdocenten Herrn Dr. Peiper und Herrn Dr. Beumer einer genauen mikroskopischen Untersuchung unterzogen wurde. Die genannten Herren beschäftigten sich damals gerade speciell mit der Untersuchung der Typhusbacillen. Diese Untersuchung fiel, was Typhusbacillen anlangt, negativ aus; es wurden nur Coccen gefunden, die sich mit Methylenblau sehr leicht tingiren liessen.

Wollte Jemand die Diagnose Typhus dem Namen nach retten, so könnte er, zumal wenn er in Anbetracht der für das Alter sehr zurückgebliebenen Entwickelung und der durch die Section unzweifelhaft nachgewiesenen chlorotischen Anlage des siebenzehnjährigen Burschen diesen noch als Kind betrachten wollte, aus den im Darm vorgefundenen leichten Verschorfungen immerhin auf diphtheritische Vorgänge schliessen und die Darmaffection als „Kindertyphus" bezeichnen, ohne dass man ihm völlig Unrecht geben könnte. Aber was man unter typhus abdominalis versteht, und was auch die klinische Diagnose besagen wollte und sollte, das ist es nicht; dagegen spricht das Fehlen jeglicher markigen Infiltration der Peyerschen Haufen und der Substanzverluste, sowie der Mangel aller Bacillen in der Kultur. Der Befund der Koccen besagt gar nichts, denn es sind noch niemals bei typhus abdominalis Koccen gefunden worden, deren Ueberimpfung wiederum typhus erzeugt hätte.

Nachdem nun die klinische Diagnose des typhus

abdominalis als falsch nachgewiesen war, stellte sich unwillkürlich die Frage auf: „Weshalb ist sie denn überhaupt gestellt worden und nicht die richtige auf Pylethrombosis?“ und weiter: „Bestand denn überhaupt eine zwingende Nothwendigkeit zu dieser falschen Diagnose?“

Letztere Frage ist unbedingt mit „Ja“ zu beantworten. Weshalb ist zum Theil schon früher in der Krankengeschichte erwähnt worden, soll aber an dieser Stelle im Zusammenhang mit der nicht gestellten Diagnose auf Pylethrombosis noch einmal übersichtlich dargestellt werden.

Als Symptome der Pylethrombose fasst man die Stauungserscheinungen im Gebiete der Wurzelvenen der Pfortader zusammen; also Verdauungsstörungen: belegte Zunge, Appetitlosigkeit, Aufstossen, Brechneigung, Erbrechen, Vollsein im Epigastricum und Durchfälle. Wenn die Hyperämie überhand nimmt, sogar Blutbrechen und blutige Stuhlgänge. Ferner Milztumor und daneben Hydrops ascites, der sich vor anderm z. B. in Folge von Lebercirrhose entstandenem hydrops dadurch auszeichnet, dass er nach jeder Punktion sich ungewöhnlich schnell wieder zu der frühern Höhe ansammelt. Schliesslich gehören noch hierher die Erweiterung und Schlängelung der Venen des Bauches und der Seitengegend des Stammes.

Von diesen Symptomen waren die Verdauungsstörungen in ihren wichtigsten Formen vorhanden, auch der Milztumor, wenn man die geringe Vergrösserung einer schon längere Zeit bestehenden colossalen Milzschwellung so nennen will.

Dagegen fehlt der hydrops ascites und die genannten Venenerweiterungen.

Zur Diagnose typhus berechtigen: heftige Kopfschmerzen, Schwindelgefühl, Mattigkeit, gestörte Verdauung als Vorboten der Krankheit; als Beginn derselben ein mehr oder weniger heftiger Frostanfall, der indessen manchmal so gering ist, dass er vom Patienten übersehen wird; dann Druckschmerz in der Ileocoecalgegend und bei weiterem Verlaufe die characteristische Fieberkurve des typhus. Es kann Verstopfung bestehen, aber auch von Anfang an Durchfälle. Häufig tritt heftiges Nasenbluten ein und im weiteren Verlaufe die roseola typhosa. Schliesslich besteht eine Milzschwellung.

Diese genannten Symptome werden unter gewöhnlichen Verhältnissen stets zur vorläufigen Diagnose des typhus abdominalis genügen.

Vorhanden waren sie fast alle; es fehlte nur der initiale Frostanfall, der indessen leicht von dem Kranken übersehen sein konnte, und die roseola typhosa.

Von dem Milztumor gilt dasselbe, was schon bei der Pylethrombosis gesagt werde.

Vergleicht man nun objectiv die beiden Symptomenreihen mit einander so kann es keinen Augenblick zweifelhaft sein, dass die des Typhus bei weitem überwiegt. Diejenigen der ersten Reihe sind so allgemeiner Natur, dass sie noch für manche andere Krankheit sprechen könnten. Diejenigen der zweiten Reihe sind so charakteristisch, das ein Zweifel eigentlich gar nicht aufkommen konnte.

Dazu kam noch hinzu, wie auch schon früher erwähnt wurde, dass sich zu jener Zeit in der Klinik eine Anzahl Typhuskranker befand. Auch in dem

Zimmer, in dem der Pommer war, lag ein solcher von dem aus eine Infection nicht mit absoluter Sicherkeit auszuschliessen war.

Dieser Umstand kann meiner Meinung nach gar nicht hoch genug angeschlagen werden, und hätte derselbe auch höchst wahrscheinlich, selbst wenn noch ein oder das andere der genannten Symptome gefehlt hätte, die Diagnose „Typhus" gesichert erscheinen lassen.

Ein weiteres Moment, dem eine grosse Bedeutung zur Rechtfertigung der Diagnose nicht abgesprochen werden kann, ist das Fieber. Dasselbe spricht in seinem charakteristischen Verlaufe — stufenweises Ansteigen und von nur geringen Schwankungen unterbrochenes gleichmässiges Anhalten auf der Höhe — direct für Typhus und ebenso direct gegen die Pylethrombosis, wie die Section sie dargestellt hat.

Ich habe in keinem Falle, wo es sich um reine Pylethrombosis handelte, Fieber als Symptom angegeben gefunden. Wo es vorhanden war, war es bedingt durch das Kausalleiden oder durch nachträglichen eitrigen Zerfall des thrombus.

Letzeres Ereigniss, mag nun der eitrige Zerfall des thrombus durch eingeschlossene Infectionskeime oder durch die eitrige Entzündung der Venenwand, die sogenannte Pylephlebitis, hervorgeufen sein, bedingt immer Fieber und ist dieses daher eine constante Begleiterscheinung der Pylephlebitis.

Ebenso verhält es sich mit dem Schmerz, den der Kranke in der Ileo-coecalgegend und um den Nabel herum empfand. Dieser Schmerz, der sich auf Druck bis zum Unerträglichen steigert, ist eben-

falls kein Symptom der Pylethrombosis, sondern constant beim Typhus wie bei der Pylephlebitis zu finden. Diese beiden Symptome, also Fieber und Schmerz, hätten, mit den übrigen zusammengenommen wohl eher die Diagnose einer Pylephlebitis als die einer Pylethrombosis zugelassen, wenn nicht eben diejenige auf typhus, wie oben nachgewiesen, so nahegelegen hätte.

Endlich kommt noch der Ausgang der Krankheit dazu, um die Diagnose Typhus bis zu allerletzt aufrecht zu erhalten. Der Kranke befand sich in der dritten Woche des vermeintlichen Typhus, also gerade in der Zeit, wo die Typhusgeschwüre die Darmwand zuerst perforiren, falls sie überhaupt Neigung haben, in die Tiefe zu greifen, als plötzlich die characteristischen Symptome einer schweren Peritonitis auftraten. Was lag da näher, als eine Perforation der Darmwand mit Austritt von Faecalmassen in die Peritonealhöhle und heftige eitrige Entzündung derselben anzunehmen?

Die Erklärung lässt sich vielleicht darin finden, wie auch schon Eingangs dieser Betrachtung erwähnt wurde, dass wenig bössartige Infectionskeime durch das hämorrhagische Infiltrat an die Oberfläche des Darms gelangten und hier die hämorrhagische Entzündung hervorriefen, die bei dem schon vorher schwer afficirten Darme die heftigsten Schmerzen hervorrief.

Hiermit ist es, glaube ich, vollkommen gerechtfertigt, weshalb die klinische Diagnose falsch war und unter den vorliegenden Umständen absolut falsch gestellt werden musste.

Es ist vorher der Hydrops ascites als wichtiges

Symptom für die Erkennung der Pylethrombose erwähnt worden und es muss auf den ersten Blick um so mehr Wunder nehmen, dass dies Symptom in dem vorliegenden Falle fehlte, als häufig schon bei wandständigen Thromben der Pfortader mässige hydropische Ergüsse auftreten, wie der von Payne mitgetheilte Fall beweist. Derselbe betraf einen 39jährigen Mann, bei dem trotz unvollständiger Thrombose der Pfortader, sowie eines Theils ihrer Wurzeln und intrahepatischen Aeste ein allerdings nicht sehr starker hydrops ascites bestand.

Es finden sich indessen in der Litteratur auch solche Fälle, die bei vollständiger Obliteration der vena portarum und ihrer Aeste den hydrops ascites vollkommen vermissen lassen. Dieses Vorkommniss gehört jedoch zu den Seltenheiten und meist zeichnen sich sowohl die Pylethrombose wie die Pylephlebitis durch sehr bedeutende Ergüsse in die Bauchhöhle aus.

Die erstgenannten Fälle lassen sich auf zweierlei Weise erklären.

Zuerst dadurch, dass bei langsamem Verschluss der Pfortader das Blut Zeit findet, sich einen andern Weg zu suchen., das heisst sich durch anastomosirende Venen selbst unter rückläufiger Bewegung in andere freien Abfluss bietende Venen zu ergiessen. Diese sogen. Collateralbahn eröffnet sich für die Mesenterialvenen durch die Hämorrhoidalvenen die ihr Blut in die Vena cava inferior ergiessen. Von hier aus nimmt dann ein Theil des Blutes seinen Weg durch die cava selbst, der andere, den diese nicht fassen kann, geht durch die subcutanen Venen, des Bauches und erzeugt rings

um den Nabel herum jenes Netz prallgefüllter geschlängelter Venen, welches bei der Lebercirrhose als „Medusenhaupt“ bezeichnet wird. Indessen wird die Wahrheit dieser theoretisch denkbaren Erklärung von Einigen bezweifelt und es wird weiter unten ein Fall angeführt werden, der diese Erklärung nicht zulässt.

Die zweite Art der Erklärung findet ihre Anwendung in viel selteneren Fällen. Ein solchen führt Cohn in seiner Klinik der embolischen Gefässkrankheiten an.

Bei einer 32jährigen Tischlerfrau entwickelte sich in der rechten vola manus eine Geschwulst, die mehrmals operirt werden musste. Bald nach der letzten Operation stellten sich Kurzathmigkeit und Oedeme an den unteren Extremitäten ein. Die Kurzathmigkeit steigerte sich paroxysmenweise zur Apnoe; es bestanden ein- oder mehrmals am Tage auftretende Schüttelfröste, Appetitlosigkeit, kein Erbrechen, keine Diarrhoe, kein Icterus, nur mässig Husten, keine Albuminurie. Sensorium war frei, Puls intermittirend, fadenförmig, Herztöne rein. Hydrathoracische Dämpfung rechts bis zur 2., links bis zur 4. Rippe, kein Hydropericard. Die Leber im Volumen nicht alterirt, aber auf Druck äusserst emfindlich; Milz bedeutend geschwollen und ebenfalls schmerzhaft. Unter weiterer Steigerung des Hydrothorax erfolgt in einem Paroxysmus von Apnoe der Tod.

Die Section ergab Folgendes: Hirn anämisch, in Lungen, Bronchialdrüsen, Milz, Magen und Achseldrüsen zahlreiche gleichgeartete, medullar-carcinomatöse Infiltrate. Milz um das Dreifache ihres Volumens vergrössert, ihre Venen durch feste zum

Theil bröckliche Gerinnungen erfüllt, in denen bereits eine reiche grosskernige, verschieden gross gestaltene Zellenbildung zu Tage tritt. Die Thrombose setzt sich tief in das Pfortadergebiet fort und verschliesst das Lumen derselbe vollkommen. An einzelnen Stellen ist, wie in den Milzvenen, deutliche Entwicklung carcinomatöser Zellenbildung gegeben. Die Arteria hepatica um das Dreifache ihres Volumens erweitert. Die Pfortaderäste enthalten dünnflüssiges Blut (von der arter. hepat. stammend), die Wandungen sind nicht carcinomatös infiltrirt. Dieses jedoch der Fall bei den venae hepaticae mit entsprechender Thrombusbildung. Leberkapsel nicht verdickt, Schnittfläche sehr blass und derb. Der Stamm der unmittelbar in die Pfortader mündenden Mesenterialvenen mit festen Thromben erfüllt. Ebenso die Venen des Pankreas und des ganz carcinomatösen Omentums. Im kleinen Becken eine sehr mässige Menge klaren, blutfreien Serums. Mesenterium an seiner Insertion am Darm stark ödematös, die Serosa mässig hyperämisch, Schleimhaut frei.

In einem zweiten von Bernheim angeführten Falle handelte es sich um eine Pylephlebitis in Folge einer Periphlebitis mit Abscessbildung. Der Ascites fehlte dagegen trat ein seröser Erguss in beide Pleurahöhlen und in das Perikard ein.

Bernheim glaubt nun, dass diese serösen Ergüsse hervorgerufen seien neben der hydrämischen Beschaffenheit des Blutes durch die Fortpflanzung des durch die Leberentzündung gesetzten Reizes durch das Diaphragma auf die Pleuren und das Pericard, wenngleich eine Entzündung der Pleura in keiner Weise nachgewiesen werden konnte.

In dem Cohn'schen Falle lässt sich dieselbe Erklärung anwenden; hier ist die hydrämische Beschaffenheit des Blutes, die sich auch in Oedemen an den untern Extremitäten äusserte, hervorgerufen durch die allgemeine Carcinose. Die Knoten in den Lungen setzten dann den Reiz, der den serösen Erguss herbeiführte.

Indessen beide Erklärungen des Fehlens des Hydrops ascites passen nicht für den vorliegenden Fall und muss es daher noch eine andere Art geben, dasselbe aufzufassen.

Mit grosser Wahrscheinlichkeit kann man hierfür die bedeutende, schon lange bestehende Anämie des Kranken und die starke hämorrhagische Infiltration der Darmwand herbeiziehen; wenigstens lässt auf letzteres ein von Key und Malmsten veröffentlichter Fall schliessen, in welchem sich bei hergestellter Kollateralbahn der Darm anämisch, nicht hämorrhagisch infiltrirt erwies. Als Gegenstück führe ich den weiter oben schon angezogenen Fall an, der zugleich beweisst, dass die Erklärung des Fehlens des Hydrops ascites durch eine Kollateralbahn unhaltbar ist und dass jedenfalls Menge und Beschaffenheit des Blutes auch noch eine grosse Rolle dabei spielen.

Kelsch sah sich an einem 33jährigen Manne, der seit vier Wochen krank war, sonst stets gesund gewesen und schwere Feldarbeit verrichtet hatte, hochgradigen Marasmus bei enorm aufgetriebenem Leibe entwickeln. Icterus war nicht vorhanden. Es bestand starke Venenentwicklung am Bauch und zu beiden Seiten des Stammes. Oedem der untern Extremitäten fehlte. Die Punction entleerte 19 Liter

Flüssigkeit und trotz Injection von Jodtinctur erfolgte rasche Wiederansammlung der Flüssigkeit. Bei der Section wurden 10 Liter Flüssigkeit mit Fibrinflocken untermischt im Bauche gefunden. Die Vena portarum war durch einen festen adhärenten Thrombus gefüllt, ihre Wand weich und verdickt. Die Vena splenica war mit frischem Gerinnsel erfüllt.

Bei der Besprechung der Differentialdiagnostik dieses Falles habe ich auch erwähnt, dass, wenn man den Schmerz und das Fieber mit den übrigen Symptomen zusammenhält, die Krankheit eher den Eindruck einer Pylephlebitis als einer Pylethrombosis machen könnte. Doch ist hierbei noch zu berücksichtigen, dass ein wenn auch nicht alle Mal, so doch sehr selten mangelndes Symptom der erstgenannten Krankheit fehlt, ich meine den Icterus.

Dieser findet sich zwar auch in einer Reihe von Fällen der Pylethrombose, jedoch ist er hier in der grösseren Mehrzahl dieser Fälle an das Bestehen eines Leberkrebses gebunden, dessen Knoten in das Lumen des Gefässes hineinwuchern und erst sekundär Thrombose der Pfortader hervorrufen. Hier ist der Icterus dann auch als Symptom des Carcinoms aufzufassen, wie überhaupt die Erscheinungen desselben so in den Vordergrund treten, dass sie diejenigen der Thrombose fast völlig überdecken. So theilt Paulicki zwei Fälle mit, von denen der erste eine 62-jährige Frau betraf, die schon lange an Leberkrebs litt und ausser starkem Hydrops ascites auch Oedem der unteren Extremitäten, leichten Icterus und zuletzt Erbrechen hatte. Die Section ergab eine ganz mit Krebsknoten durchsetzte Leber; einzelne Knötchen waren in die Aeste der Pfortader durchgebrochen und hatten Thrombose veranlasst. Der Stamm und

alle Aeste der vena portarum waren mit entfärbten, fettig zerfallenden Thrombusmassen erfüllt.

In dem zweiten Falle bestand ebenfalls starker Icterus und Hydrops ascites. Das Lebergewebe war von Krebsknoten durchsetzt. Das Bindegewebe rings um den Stamm sowie um die Aeste der Pfortader mit Krebsmassen infiltrirt, die mehrfach in das Lumen hineingewuchert waren. Eben dasselbe hatte in diesem Falle auch stattgefunden in den Ductus hepaticus und in den Stamm der arteria hepatica.

In allen diesen durch Leberkrebs bedingten Fällen von Pylethrombose ist der Icterus als hepatogener aufzufassen, bedingt durch die Kompression der Gallengänge durch Krebsknoten. Durch einen Umstand kann nun dieser Icterus eventuell zur Diagnose der Pylethrombose neben Carcinoma hepatis führen. Letzteres Leiden allein bedingt nämlich häufig einen immer stärker werdenden Icterus bis zum Icterus melas. Gesellt sich Thrombose der Pfortader dazu, so wird der Leber das Material für die Gallenbereitung entzogen und wenn auch die Leberarterie vicariirend für die Pfortader eintreten kann, so ist es doch sehr unwahrscheinlich, dass sie qualitativ gleiche Producte liefert. Es bleibt also, wenn sich Pylethrombose entwickelt neben Carcinoma hepatis, in der Regel das Steigen des Icterus bis zum Icterus melas aus.

Dass die Arteria hepatica, wie eben erwähnt, vicariirend für die Pfortader eintreten kann, beweist recht schön ein von Osler mitgetheilter Fall: Ein 28jähriger, stets gesunder, nie syphilitisch inficirter Mann fühlte eine Schwäche und dumpfen Schmerz in der Oberbauchgegend und bekam darauf wiederholt profuses Blutbrechen. Die Untersuchung des

sehr anämischen und apathischen Menschen ergab nur eine auffallende Pulsation des Epigastrium bis zum Nabel ohne fühlbaren Tumor. Die Auskultation ergab daselbst ein doppeltes Geräusch. Leberdämpfung sehr verkleinert, Milzdämpfung vergrössert. Nirgends Schmerzen. Tod erfolgt unter dem Bilde der Erschöpfung.

Aus dem Sectionsbericht ist hervorzuheben ausser der Anämie sämmtlicher Organe eine verkreidete Partie in der Milz, das Endstadium eines Abscesses oder Infarctes, welche auch sehr wahrscheinlich den ganzen Process bedingt hat. Eine der Milzvenen stark erweitert und thrombosirt, die Arterie stark geschlängelt, verdickt, stellenweise auch thrombosirt und am Hilus mit mehreren erbsengrossen Aneurysmen versehen. Die Leber ist klein, namentlich der linke Lappen bis auf eine kleine Zunge verschwunden. Die Leberarterie beinahe doppelt so stark als normal. In der Gallenblase eine Menge gelber Galle.

Die Pfortader von 2 cm. oberhalb ihres Ursprungs an obliterirt und in einen fibrösen Strang verwandelt. Auch die Hauptäste sind verschlossen. An der Stelle, wo sich die venae lienalis und mesenterica sup. vereinigen, war eine wallnussgrosse Ausbuchtung mit verdickten und stellenweise verkalkten Wandungen. Von derselben Beschaffenheit sind auch die beiden genannten Venen vor ihrer Vereinignng.

Die Umwandlung des thrombus der Pfortader in einen fibrösen Strang deutet auf ein längeres Bestehen des Processes und so kann die in der Gallenblase gefundene ziemlich reichliche Galle nur von

dem für die Pfortader vicarirend eingetretenen Leberarterienblut herrühren.

Im Gegensatz zu der hepatogenen Form des Icterus bei Pylethrombose ist derselbe bei Pylephlebitis stets ein hämatogener, d. h. unter dem Einflusse allgemeiner Infection kommt es innerhalb der Gefässe zu einer Auflösung und Zerstörung rother Blutkörperchen, und es setzt sich innerhalb der Blutbahnen der Blutfarbstoff in Gallenfarbstoff um.

Wäre hier der Icterus ein hepatogener, würden die faeces entfärbt sein und der Urin die Gallenfarbstoffreaction zeigen. Dies ist bei den Fällen von Pylephlebitis nie beobachtet worden.

Fassen wir nun alle im Vorstehenden erörterten Punkte, in Bezug auf den geschilderten Fall zusammen, so können wir uns den Vorgang des Krankheitsprocesses folgendermassen denken:

Bei dem 17jähr. sehr anämischen Burschen, der früher von Intermittens heimgesucht wurde, bestand neben bedeutendem Milztumor eine Malariacachexie. Das chlorotisch veranlagte Herz erlahmt endlich, vermag in den Venenbezirken des Darmes die Circulation nicht mehr zu unterhalten und es entsteht eine marantische Thrombose der vena portarum, der vena pancreatica und der vena mesenterica superior. Im Bereiche der thrombosirten Venen tritt in Folge der Blutstauung eine hämorrhagische Infiltration des Darmes ein, welche im Verein mit der Anämie des Patienten einen serösen Erguss in die Peritonealhöhle verhindert hat. Der Darmkatarrh hat vielleicht schon vor der Entstehung der Thrombose bestanden oder ist erst durch dieselbe hervorgerufen; jedenfalls muss auf ihn das Fieber zurückgeführt

werden. Der Schmerz ist durch die starke Affection der Darmwand entstanden zu denken, die wie die Section ergeben hat, so brüchig war, als wenn sie in ihrer ganzen Dicke mortificirt wäre.

Der Tod ist in Folge der Erschöpfung eingetreten.

Am Schlusse meiner Arbeit erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten klinischen Lehrer, Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Dr. Mosler für die gütige Ueberlassung des Materials sowie für die liebenswürdige Unterstützung und Anweisung bei der Arbeit meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur.

1) *Niemeyer-Seitz*, Spezielle Pathologie und Therapie.

2) *Eichhorst*, Pathologie und Therapie.

3) *Cohn*, Klinik der embolischen Gefässkrankheiten.

4) *Virchow-Hirsch*, Jahrbücher.

Lebenslauf.

Am 4. Januar 1863 wurde ich, *Max Lobert*, evangelischer Confession, als Sohn des Bezirksfeldwebels *Lobert* zu Anclam geboren. Den ersten Unterricht genoss ich auf der gehobenen Bürgerschule zu Ueckermünde und trat am 1. Mai 1873, da mein Vater als Stadtsekretär nach Greifswald ging, in das hiesige Gymnasium ein. Ostern 1883 verliess ich dasselbe mit dem Zeugniss der Reife, um mich bei der medicinischen Fakultät der Universität Greifswald immatrikuliren zu lassen.

Am 16. Februar 1885 bestand ich das Tentamen physicum, genügte im darauf folgenden Sommer meiner Militairpflicht. Am 6. Mai 1887 absolvirte ich das Tentamen medicum und am 12. Mai 1887 das Examen rigorosum.

Während meiner Studienzeit habe ich die Vorlesungen, Kurse und Kliniken folgender Herren Professoren und Docenten gehört: Prof. Dr. *Arndt*, Geh. Rath Prof. Dr. *J. Budge*, Prof. Dr. *A. Budge*, Prof. Dr. *von Feilitzsch*, Prof. Dr. *Gerstäcker*, Prof. Dr. *Grawitz*, Prof. Dr. *Helferich*, Prof. Dr. *Holtz*, Prof. Dr. *Landois*, Prof. Dr. *Limpricht*, Geh. Rath Prof. Dr. *Mosler*, Prof. Dr. *Münter*, Dr. *Peiper*, Geh. Rath Prof. Dr. *Pernice*, Prof. Dr. *von Preuschen*, Prof. Dr. *Rinne*, Prof. Dr. *Schirmer*, Prof. Dr. *Schulz*, Prof. Dr. *Sommer*, Dr. *Strübing*.

Allen diesen Herren, meinen hochverehrten Lehrern, spreche ich meinen aufrichtigsten Dank aus.

Thesen.

I.

Die Punction des Hydrops ascites in Folge von Pylethrombosis ist nur im äussersten Nothfalle zu unternehmen.

II

Bei Nabelschnurvorfällen ist, so lange der Kopf noch beweglich über dem Beckeneingang steht, die Wendung einzig und allein indicirt.

III.

Bei Trauma corneae ist die Atropineinträufelung zu empfehlen.